

@ 142

DOTT. PROF. ENRICO EMILIO FRANCO

CURRICULUM VITAE

VENEZIA

Prem. Stab. Tip. A. Vidotti

1925

DOTT. PROF. ENRICO EMILIO FRANCO

CURRICULUM VITAE

VENEZIA

Prem. Stab. Tip. A. Vidotti

1925

Aggiunta al Curriculum Vitae

*Incaricato dell' insegnamento dell' Anatomia Artistica
nella R. Accademia di Belle Arti di Venezia per l'anno 1925 - 26.*

Riassunto delle Pubblicazioni Scientifiche

**45. *Concezioni antiche e vedute moderne sulla genesi
causale dei blastomi.***

*(In pubblicazione nel volume IV delle Conferenze e Lezioni tenute
dai Primari dell' Ospedale Civile di Venezia. 1925 - 26).*

In due Conferenze tenute al Corpo Sanitario ospedaliero e ai Medici Condotti convenuti per l' annuale Corpo accelerato, l' A. espone i concetti che fino ad oggi si ebbero sull' etiologia dei blastomi. Si sofferma in modo particolare sulle più recenti vedute portando il contributo della sua personale esperienza, clinica, anatomo - patologica e sperimentale.

**46. *Riassunto dell' attività dell' Istituto di Anatomia
patologica e Laboratorio di indagini cliniche del-
l' Ospedale Civile di Venezia durante l'anno 1925.***

CURRICULUM VITAE

DEL

DOTT. PROF. ENRICO EMILIO FRANCO

nato a Trieste il 22 novembre 1881

1. Carriera Scientifica.

Compì l'intero corso universitario nella R. Università di Padova.

Allievo interno nel Laboratorio di Batteriologia della stessa Università, diretto dal Prof. Giacomo Catterina, durante gli anni accademici 1901-02, 1902-03, 1903-04.

Allievo interno nell'Istituto di Anatomia Patologica, diretto dal Prof. Augusto Bonome, durante gli anni accademici 1904-05 e 1905-06.

Allievo interno, durante le ferie universitarie, nella Divisione Chirurgica dell'Ospedale Civile di Venezia, diretta dal Prof. Davide Giordano, durante gli anni 1903, 1904, 1905, 1906.

Laureato in Medicina e Chirurgia il 6 luglio 1906, con punti 106 su 110, avendo presentato una tesi sperimentale dal titolo "Origine sviluppo e significato delle Plasmazellen nei processi tubercolari.

Assistente nell'Istituto di Anatomia Patologica dell'Ospedale Civile di Venezia, diretto dal Prof. Giuseppe Jona, dal novembre 1906 al febbraio 1907.

Assistente nell'Istituto di Patologia Generale della R. Università di Cagliari, diretto dal Prof. Cesare Sacerdotti, negli anni accademici 1907-08 e 1908-09.

Assistente nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Roma, diretto dal Prof. Roberto Alessandri, negli anni 1908-09, 1909-10, 1910-11 e 1911-12.

Prestato servizio, come Ufficiale Medico della Croce Rossa:

1. Durante la Campagna del Terremoto Calabro-Siculo del 28 dicembre 1908.
2. Durante due Campagne Antimalariche nell'Agro romano nei mesi estivo - autunnali degli anni 1908 e 1909.
3. Durante la Campagna del Colera di Puglia. Estate - autunno del 1910.

Chiamato a Lisbona dal Dr. Henrique Bastos, Chirurgo Primario degli Ospedali Civili, *a istituire e dirigere un Laboratorio di ricerche anatomo - patologiche, batteriologiche, parassitologiche e di indagini cliniche.* Febbraio - ottobre 1911.

Abilitato alla Libera docenza, per titoli, in Patologia speciale chirurgica nella R. Università di Roma (Decreto 10 agosto 1912).

Chiamato dalla Facoltà di Medicina di Lisbona dopo sentiti anche i pareri dei Professori Alessandri, Baccelli e Giglio - Tos, a coprire il posto di *Ordinario di Patologia Generale e di Anatomia Patologica*, che tenne dal 1913-14 al 1923-24 incluso. ⁽¹⁾

Lasciata temporaneamente la Cattedra di Lisbona (dal 24 maggio 1915 al 19 giugno 1919) a cagione della guerra, alla quale prese parte *volontariamente*, e durante la quale rivestì, nel Corpo Sanitario, i gradi di Capitano, Maggiore e Tenente Colonnello, conseguendo quest'ultimo per *merito eccezionale*.

Arruolato, fu mandato subito, dietro sua domanda, alla fronte colle truppe combattenti. Poi passò alla direzione di un

⁽¹⁾ La nomina avvenne per un primo periodo di 10 anni. Non potè esservi nominato a vita, avendo rifiutato di rinunciare alla cittadinanza italiana per assumere quella portoghese. Ciò gli veniva a togliere il diritto a qualunque pensione da parte del governo lusitano.

Ospedaletto avanzato. Dopo nove mesi, promosso Maggiore, veniva assegnato ad un Ospedale di Palmanova, donde si faceva rimandare alla fronte. Dopo l'ultima grande offensiva austriaca-giugno 1918 - veniva assegnato all'Ospedale di Tappa di Brescia, nè più otteneva, per quante domande facesse, di tornare colle truppe di linea. Perciò, durante la guerra, non potè eseguire lavori di ricerca scientifica e dirigere ricerche altrui, se non durante l'ultimo periodo del servizio militare, e nello scarso tempo che questo gli lasciava libero, essendo allora adibito ad ispezioni sanitarie, a direzioni di Ospitali, ed avendo avuto la nomina a *Consulente Anatomo-patologo* della VII. Armata coll'incarico del servizio necroscopico dell'Ospedale di Tappa di Brescia e delle sezioni da questo dipendenti.

Nei sei mesi della sua permanenza a Palmanova procedette a gran numero di autopsie e si occupò in modo speciale di quelle dei morti, in seguito all'attacco austriaco con gas venefici, del 29 giugno 1916.

Confermato nella Cattedra di Lisbona, con voto unanime della Facoltà perchè vi fosse nominato a vita, il 9 gennaio 1924.

Graduato primo (ex aequo con altro Collega) nel Concorso per Direttore dell'Istituto di Anatomia Patologica e Laboratorio di indagini cliniche dell'Ospedale Civile di Venezia il 30 Agosto 1924. (Commissione giudicatrice: Prof. Giovanni Cagnetto, direttore dell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Padova; Prof. Giuseppe Jona, libero docente di Anatomia Patologica, primario dell'Ospedale Civile di Venezia; Dott. Edoardo Ligorio, direttore dello stesso Ospedale).

Abilitato alla libera docenza in Anatomia Patologica per l'Art. 41 del R. Decreto 30 settembre 1923, N. 2102 ⁽¹⁾ (Decreto 2 dicembre 1924).

⁽¹⁾ Il citato articolo dice: “*possono essere abilitate alla libera docenza persone che sieno venute in alta fama di singolare perizia nella materia che devono insegnare* „.

2. Attività didattica.

Durante gli Assistentati diede lezioni pratiche e dimostrative agli studenti ed agli allievi interni, dirigendo lavori speciali di questi ultimi.

A Lisbona impartì lezioni teoriche di Patologia Generale e di Anatomia Patologica, lezioni pratiche e dimostrative di Tecnica delle Autopsie, lezioni di Diagnostica Anatomico - patologica e tenne un Corso speciale di Istologia Patologica - Nei primi due anni (1913 - 1915) ricostituì quasi completamente l'Istituto, allestendone quasi ex-novo il Museo e istituendo tutto il materiale didattico e una sezione speciale di batteriologia e di chimica.

A Venezia ha tenuto un Corso accelerato di Tecnica e di Diagnostica anatomico - patologica ai Medici Condotti; e, dal gennaio a tutto giugno, un Corso di lezioni bisettimanali agli Allievi, Medici e Studenti, della Scuola Pratica di Medicina e Chirurgia di Fondazione Angelo Minich, insegnandovi Anatomia Chirurgica e Anatomia Patologica Topografica. Dopo ciascuna lezione dimostrava numerosi pezzi patologici prendendo da essi argomento per trattare delle diverse forme morbose. Fece, anche, dimostrazioni di Istologia Patologica.

Durante la direzione dell'Istituto di Lisbona e di quello di Venezia furono eseguiti, sotto la guida del Prof. Franco, da Assistenti e da Allievi, 33 lavori che sono riportati più avanti in elenco.

3. Titoli, ricompense e riconoscimenti ottenuti.

a) Titoli.

1. Membro corrispondente dell'Accademia delle Scienze di Lisbona.
2. Socio della Società delle Scienze Naturali di Lisbona.
3. Socio della Società di Biologia di Lisbona.

4. Socio della Società delle Scienze Mediche di Lisbona.
5. Socio ordinario della Società Italiana per il progresso delle Scienze.
6. Socio corrispondente della R. Accademia Medica di Roma.
7. Socio corrispondente della Società Medica e Chirurgica di Bologna.
8. Socio della Società Scientifica Letteraria e Artistica “ Mastino della Scala „ di Verona.
9. Socio della Associazione Portoghese di Urologia.
10. Socio effettivo dell'Ateneo Veneto.
11. Socio effettivo della Società Medico-Chirurgica di Padova.

b) Ricompense e riconoscimenti.

1. Menzione Onorevole del Ministero dell' Interno per il terremoto calabro-siculo del 1908.
2. Medaglia commemorativa del Ministero dell' Interno e Medaglia commemorativa della Croce Rossa Italiana per lo stesso terremoto.
3. Medaglia di Bronzo dei Benemeriti della Salute Pubblica per l' opera prestata durante il colera di Puglia (1910) e “ *per essersi distinto durante l' assalto al Lazzaretto di Ostuni, che dirigeva* „.
4. Medaglia di Bronzo al valor militare (1918) per la battaglia del 15 giugno ⁽¹⁾.
5. Croce al Merito di Guerra, concessa dal Comando del X Corpo d'Armata mobilitato (Gen. Caviglia). (18 Giugno 1918).

⁽¹⁾ Motivazione: *Animato da alto sentimento patrio che lo spingeva a prestare servizio volontariamente, durante un violento bombardamento, essendo stato colpito il fabbricato della Sezione di Sanità per cui il personale, preso dal panico, si era allontanato, col suo fermo contegno riuscì a ricondurre il personale stesso al dovere ed a riprendere il regolare servizio. In altre circostanze recava al personale combattente il conforto della sua presenza nelle prime linee di combattimento. Posina, 15 Giugno 1918.*

6. Promozione per merito eccezionale al grado di Tenente Colonnello (19 Maggio 1918).
7. Medaglia d'Argento dei Benemeriti della Salute pubblica per l'opera prestata contro il colera, essendo medico del 2° battaglione del 36° Reggimento fanteria presso Gorizia (1915); contro la dissenteria, come Comandante la 68^a Sezione di Sanità nella media Val Judrio (1917); e contro la pandemia da influenza negli Ospedali della 1^a Armata (1918-19).
8. Medaglia di Benemerenza per i Volontari della Guerra Italo-Austriaca 1915-1918.
9. Medaglia commemorativa nazionale della guerra 1915-1918, con le fascette corrispondenti agli anni di Campagna 1915 - 1916 - 1917 - 1918.
10. Medaglia a ricordo dell'Unità d'Italia.
11. Medaglia d'onore all'Esercito e all'Armata (24 Maggio 1923).

4. Riassunto delle pubblicazioni scientifiche.

1. *Sopra i microorganismi così detti acidofili della cavità orale dell'uomo.*

(*Rivista Veneta di Scienze Mediche*, fasc. VIII, 31 Ott. 1905).

L' A. si è proposto i seguenti quesiti: vedere quali dei germi che crescono nell'ambiente alcalino o neutro della bocca possono vivere e riprodursi anche in un substrato acido; investigare quale sia il grado maggiore di acidità al quale possano aver vita le loro colonie; osservare se queste differiscono per qualche carattere da quelle dei medesimi germi quando si sviluppino su terreni artificiali neutri od alcalini; tentare, infine, con questo metodo di ottenere la coltivazione di qualcuna di

quelle numerose varietà di microbi buccali che, già riscontrati coll' esame diretto dal Miller, non era stato fino allora possibile far proliferare sui comuni substrati.

I risultati furono i seguenti:

1) Un numero relativamente grande (otto) di germi della bocca si è potuto coltivare in un mezzo a reazione fortemente acida. È notevole il fatto che parecchi di questi microbi danno sviluppo di acidi quando siano coltivati nei comuni mestrui.

2) Il substrato acido ha ritardato lo sviluppo, ma non ha impedito che le colture vi proliferassero rigogliosamente.

3) L'acidità del mezzo non ha minimamente influito sulla produzione dei pigmenti.

4) L'odore delle colonie che ne sviluppano di consueto non fu dal substrato acido modificato in maniera alcuna, o diminuito.

5) Col metodo suesposto non si è ottenuto la coltura di alcuna di quelle specie batteriche che il Miller dice albergare comunemente nella bocca e che, fino allora, non erano state coltivate fuori dell'organismo. E neppure si riuscì a coltivare microbi che non fossero coltivabili anche in substrati alcalini. Ciò viene a confermare la giusta osservazione del Rodella, essere cioè il nome di acidofili affatto improprio a microorganismi che, pur proliferando in substrati acidi, possono svilupparsi anche in mezzi di opposta reazione.

2. Contribution à l'étude des cavernomes congénitaux.

(Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, N. 3, mai 1906).

Storia di una bambina alla quale, nel secondo giorno di sua vita, si dovette amputare l'avambraccio destro per un enorme tumore della mano corrispondente, tumore che aveva reso difficile il parto. Esame macro e microscopico della parte

lesa. Il tumore, un angioma cavernoso diffuso, di provenienza capillare e venosa, presentava cavità cistiche in parte trombizzate, e i trombi erano parzialmente organizzati e canalizzati. Si tratta di un caso estremamente raro la cui etiologia sfugge a qualsiasi indagine.

3. *Contribuzione alla conoscenza dei cosiddetti adenomi infiammatori della mammella. Osservazioni anatomico-patologiche e cliniche.*

(*La Clinica Chirurgica*, 1906. N. 1)

L' A. studia un caso di neoformazione di tessuto ghiandolare atipico che, dai quadri istologici, gli par dovuto ad uno stimolo infiammatorio cronico. Discusso se, in generale, simili manifestazioni siano da considerarsi come veri tumori, riferisce la storia clinica, l'esame macroscopico ed il microscopico della mammella asportata e dei gangli ascellari corrispondenti.

Microscopicamente il nodo mammario si presentava in parte coi caratteri di una neoformazione connettivo-flogistica, in parte con quelli di un adenoma cistico in qualche punto papillifero.

Discusse le diagnosi differenziali, tanto cliniche che istologiche, tra mastite cronica e tumore, specialmente maligno, e studiati i rapporti fra flogosi cronica e proliferazioni ghiandolari atipiche, e particolarmente se si trattasse di una formazione adenomatoide sorta in un focolaio infiammatorio oppure di un adenoma infiammato, l' A. decide trattarsi di un cistoadenoma papillifero infiammatorio in sede di mastite cronica interstiziale circoscritta. La neoformazione è di natura benigna.

Più specialmente conclude:

1) Che alcune volte il decorso clinico può così bene mascherare l'esistenza di una mastite cronica circoscritta da darle tutta l'apparenza di una neoplasia maligna primaria.

2) Che, considerata la tendenza della mastite cronica ad associarsi a tumori di natura epiteliale a decorso talora maligno, è pratica prudente procedere, ogni qualvolta manchino speciali controindicazioni, alla ablazione della mammella cronicamente infiammata e allo svuotamento del cavo ascellare.

3) Che per alcune specie di tumori, come quello descritto nel lavoro, per i quali la definizione del Forster non sembra propriamente adeguata, la teoria infiammatoria dello Ziegler, relativa alla loro origine, è indubbiamente suffragata dal reperto istologico.

4. *Intorno alla associazione di tubercolosi e neoplasmi nello stesso organo.*

(Bollettino della Società tra i Cultori delle Scienze Mediche e Naturali. Cagliari 1907, N. 3).

5) *Ueber das gemeinsame Vorkommen von Tuberkulose und Tumor an denselben Organ.*

(Virchow's Archiv, 193 Bd., 1908)

6) *Intorno alla associazione di tumori e tubercolosi nel medesimo organo.*

(Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1909, 15 Marzo)

La prima di queste tre pubblicazioni ha carattere di nota preliminare e tratta due casi di tale associazione. La seconda illustra i due della nota precedente più altri due. La terza pubblicazione, oltre ai quattro precedenti, studia un quinto caso e tutta la trattazione è più estesa.

I cinque casi sono i seguenti: Tubercolosi e cancro del laringe. Tubercolosi e cancro della mucosa orale. Tubercolosi

e linfo-sarcoma dell'intestino tenue. Tubercolosi ed adenoma della mammella. Tubercolosi adenoma, adeno-carcinoma, fibroma intracanalicolare della stessa mammella (destra); endotelioma della mammella sinistra dello stesso soggetto.

Queste ricerche portano non soltanto un notevole contributo alla casistica della non frequente concomitanza di tubercolosi e tumori, ma anche alla associazione di varie forme blastomatose nel medesimo organo e all'argomento dei tumori bilaterali (caso V).

Viene, caso per caso, giustificata la diagnosi di tubercolosi, specialmente quando non fu possibile mettere in evidenza nel tessuto il bacillo specifico. È, inoltre, discussa l'origine delle formazioni blastomatose, e affrontato il problema quale delle due affezioni, tubercolosi e blastoma, sia la primitiva e quale la secondaria per cercar di determinare se fra le due esistesse un nesso di causa ed effetto. L'A. ha avuto anche cura di distinguere le vere formazioni tumorali da proliferazioni pseudoblastomatose derivate dallo stimolo infiammatorio a lento decorso esercitato dalla tubercolosi sui tessuti.

Circa i rapporti tra tubercolosi e tumori l'A. conclude che, se talvolta non mancano prove che si possono addurre, con qualche fondamento, in appoggio alla teoria che la tubercolosi stimoli gli epiteli a proliferare atipicamente, in altri casi tali prove, anche ritenendo per logiche considerazioni il processo tubercolare come primitivo, mancano del tutto e si deve, quindi, supporre che fra i due processi non vi sia che un mero rapporto fortuito.

In quanto, poi, alla questione se il cancro od altri tumori siano specialmente predisposti all'attecchimento del bacillo specifico, non gli risulta che alcuna prova giustifichi tale supposizione, tanto più se si tien conto che moltissimi individui, al tavolo necroscopico, si trovano affetti da cancro o da altro tumore di un dato organo e da tubercolosi di un

altro senza che il tumore, anche all'esame microscopico, si veda essere invaso dalla tubercolosi.

Nel lavoro viene riportata la bibliografia dei casi analoghi a quelli illustrati.

7. *Sul trapianto del tessuto adiposo.*

(Pathologica, Anno I N. 4. 1 Gennaio 1909).

La vecchia questione se la cellula adiposa sia un elemento specifico oppure soltanto una comune cellula connettiva modificata non essendo ancora risolta, l'A, per portarvi un contributo, procedette a trapiantare il tessuto adiposo, cosa questa che ex professo non era mai stata tentata prima di lui.

Si valse a questo scopo di quei depositi adiposi che si devono considerare come specifici e aventi dignità di organi veri e propri, che han sede nella regione interscapolare dei roditori. Veniva con ciò ad escludere la possibilità di trapiantare, oltre a lobuli veramente specifici, anche gruppi di cellule connettive eventualmente ripiene di grasso, eventualità a cui non sarebbe sfuggito se avesse trapiantato il comune tessuto adiposo sottocutaneo.

Gli innesti vennero fatti sotto la pelle dell'orecchio del coniglio. Trapiantò tessuto adiposo interscapolare dello stesso animale e di animale della stessa specie, e venne alle seguenti conclusioni:

L'innesto determina prontamente fenomeni reattivi del tessuto che lo riceve, reazioni caratterizzate dalla produzione graduale di un tessuto di granulazione che si spinge negli interstizi di quello innestato, fondendosi col connettivo che costituisce i sepimenti interlobulari e spingendosi gradatamente anche fra le singole cellule. Intanto vengono producendosi reazioni anche nello stesso materiale innestato, reazioni special-

mente evidenti in quelle cellule che si trovano in intimo rapporto col nuovo tessuto di granulazione, le quali reazioni corrispondono alla cosiddetta Wucheratrophie di Flemming. Nelle cellule adipose si osservano, anche, altre forme di carattere regressivo di cui abbiamo l'indizio nella diminuzione di tensione delle loro pareti, e, dopo parecchi giorni, anche distruzione, in alcuni punti, delle pareti stesse, il che conduce alla formazione di più o meno ampie cavità in cui si versa il contenuto delle cellule grassose.

L'A. si crede autorizzato a prevedere che, dopo non molto tempo, si arriverà alla scomparsa completa del tessuto adiposo trapiantato. Pensa, anche, che sia probabile che le travate connettive preesistenti fra i lobuli si confondano completamente col connettivo proveniente dalla periferia: ma non può escludere in via assoluta che alla produzione del nuovo connettivo partecipino anche elementi che derivino dalla proliferazione delle cellule adipose innestate.

8. Sulla atrofia con proliferazione del tessuto adiposo. Osservazioni e ricerche sperimentali.

(*Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen*. XXXII Bd., 4 H. 21 Novembre 1911).

Partendo dalle ricerche che furono oggetto del lavoro precedente, l'A. riprende lo studio della cosiddetta Wucheratrophie di Flemming, processo patologico nel quale il tessuto adiposo, mentre presenta fenomeni regressivi a carico della sua funzione, manifesta fatti proliferativi sia da parte delle stesse cellule adipose, sia da parte del connettivo interstiziale. Si tratta, quindi, di una vera atrofia che si svolge attraverso fasi proliferative.

Lo studio fu fatto su tessuto adiposo trapiantato, ferito, infiammato e su quello contiguo a tumori.

Le conclusioni sono le seguenti:

1) Il tessuto adiposo trapiantato nel sottocutaneo di animale della stessa specie (tessuto adiposo di coniglio nello stesso animale od in altro coniglio) attecchisce dapprima vivacemente, ma poi va incontro a riassorbimento passando attraverso a fasi proliferative interessanti le cellule adipose ed il connettivo interstiziale (Wucheratrophie di Flemming).

2) Anche eseguendo trapianti eterogenei (tessuto adiposo di cavia e di colombo nel sottocutaneo del coniglio) si osserva, ma con minore costanza, attecchimento del pezzo trapiantato. Successivamente si osservano, anche in questo caso, gli stessi fenomeni di atrofia proliferativa che si verificano nei trapianti omogenei.

3) Uguale processo di atrofia proliferativa si verifica in tutti quei casi in cui, per cause diverse, (ferite, infiammazioni, tumori) il tessuto adiposo subisce lesioni di una certa entità.

4) Il processo di atrofia proliferativa del tessuto adiposo, con tutta probabilità, è in rapporto con una sdifferenziazione delle cellule adipose.

9. Ueber eine vorgetausche Superfoetatio.

(Archiv. f. Gynaekologie, Bd. 91, H. 3).

Intorno ad una mentita superfetazione.

(Rivista Veneta di Scienze Mediche. Anno XXVIII, fasc. III, 15 Feb. 1911).

Una donna di 34 anni, gravida al terzo mese, veniva colta da albuminuria e da accessi eclamptici. Parve perciò necessario provocarne il parto. Espulse un feto coi caratteri del sesto mese e, tre giorni dopo, un embrioncino di otto millimetri di lunghezza, apparentemente ben conservato, avvolto dalle sue membrane, e che aveva i caratteri dell'embrione

di quattro settimane. In base a ciò pareva, a prima vista, doversi trattare di una superfetazione vera e propria.

L'A. prima di tutto si pone il problema se, nel caso in istudio, si potesse a priori ammettere tale avvenimento. Considerate tutte le condizioni necessarie per il compimento di una superfetazione, conclude che, a priori, essa non si poteva negare, nè i dati clinici avrebbero potuto escluderla. L'elemento decisivo fu portato dall'esame microscopico dell'embrione, fatto su sezioni asseriate, e su i suoi annessi.

Tale esame rivelò che, non ostante l'apparente buona conservazione dell'embrione, i suoi tessuti e quelli degli involucri erano mortificati e profondamente degenerati, ciò che denotava che la morte di esso doveva datare da un tempo molto lungo, tanto più ricordando che ricerche speciali hanno stabilito che i tessuti embrionali si possono conservar bene e a lungo nella cavità uterina. Una disamina dei fatti fa, quindi, concludere che si deve rigettare la superfetazione ed anche la seperimpregnazione, e che, invece, si deve ammettere una gestazione gemellare; o, al massimo, che fra la rispettiva fecondazione dei due uovi sia decorso un tempo molto breve. Uno dei due prodotti del concepimento sarebbe rimasto assai indietro nello sviluppo e poi sarebbe morto, forse per deficiente nutrizione dovuta ad ostacoli meccanici o a turbe circolatorie.

L'A. prende in considerazione e sottomette a critica numerosi casi pubblicati e simili al suo, rigettando l'ipotesi della superfetazione ammessa per qualcuno di essi, e conclude che i caratteri macroscopici dei prodotti del concepimento e dei loro annessi sono del tutto insufficienti per porre sicuramente la diagnosi di superfetazione anche se i dati clinici possono essere interpretati a favore di essa; e che la riposta decisiva è riserbata soltanto all'accurato esame istologico.

Dallo studio della letteratura rileva che nessuno dei casi pubblicati e interpretati come superfetazione resiste alla

critica e conviene col Cuzzi che questo avvenimento, pur possibile in teoria, non è ancora un fatto dimostrato con sicurezza.

10. *Tumori della mammella maschile.*

Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sopra dieci casi.

(La Clinica Chirurgica, 1911)

In questo lavoro l'A. studia dieci casi di tumori sviluppati dalla ghiandola mammaria maschile; uno di essi solo dal lato anatomo-patologico, due da quello clinico e sette da ambedue i punti di vista.

Si tratta di tre fibro-adenomi e sette epiteliomi. Uno di questi ultimi presentava degenerazione colloidea dei suoi elementi cellulari; un altro era un adeno-carcinoma cistico papillifero; un terzo era specialmente importante trattandosi di un cancro capsulato e non aveva dato, a differenza degli altri epiteliomi, metastasi nei gangli ascellari. Gli altri cancri avevano tendenza a diventare scirrosi.

L'A., che nei quadri istologici ha avuto special cura di indagare la istogenesi delle formazioni tumorali, riguardo alla patogenesi nota, senza però darvi eccessiva importanza, che in quattro dei nove malati di cui studiò la storia clinica, era esistito un trauma e precisamente in due esso aveva precorso l'insorgenza del nodo, e negli altri due era stato il trauma stesso a svelare la presenza del tumore passato fino allora inavvertito.

In nessun caso eravi ginecomastia. Tre dei soggetti avevano eredità blastomatosa.

Nella memoria viene riportata la bibliografia dal 1907 in poi, trovandosi quella fino al 1907 in altro lavoro, ed alcune statistiche.

11. *Beitrag zum Studium der festen Tridermome des Eierstockes.* (Virchow's Archiv, 205 Bd. 1911).

Contribuzione allo studio dei tridermomi solidi dell'ovaio.

(Rivista Veneta di Scienze Mediche, anno XXVIII, fasc. II, 1911).

Studio inteso a portare un contributo alla conoscenza di questi rari blastomi, la cui interpretazione presenta ancora molti punti oscuri.

Precede la storia clinica della paziente, una bambina di nove anni. Viene, quindi, discussa la diagnosi differenziale tra tumore ovarico ed altre affezioni. Segue la descrizione dell'atto operativo, l'esame macroscopico della massa asportata, che aveva le dimensioni della testa della malata, consistenza varia, talora ossea, ed era seminata di piccole cisti.

Microscopicamente si vide trattarsi di un aggregato di tessuti in cui erano disordinatamente uniti i rappresentanti di tutti tre i foglietti blastodermici, ciò che fece porre la diagnosi di tridermoma solido nel senso di Wilms. Le cisti erano di differente costituzione e struttura, alcune con rivestimento malpighiano, altre con rivestimento intestinale, altre ricordanti la struttura bronchiale, ecc.

Durante una seconda operazione si tolse un frammento di tumore che aveva invaso l'utero; la struttura di esso era simile a quella di alcune zone del tumore dell'ovaio.

L' A., discussa la letteratura dell'argomento, la mette in rapporto col suo caso. Studiata la significazione dei quadri istologici, si pone il problema se l'aspetto microscopico delle diverse zone del blastoma corrisponda o non corrisponda al suo comportamento clinico, che fu indubbiamente maligno; e viene a concludere che non esistono nel suo caso aspetti che indichino una malignità del neoplasma riconoscibili solo all'esame istologico, e che, quindi, i teratomi solidi possono talora

comportarsi come tumori maligni senza presentarne l'aspetto microscopico. A questo proposito critica l'asserzione degli Autori che ammettono che tutti i teratomi solidi sono *anatomicamente* maligni, senza che entrino in campo quadri istologici di sarcoma o di cancro.

Colla scorta delle statistiche l' A. rileva la rarità dei teratomi ovarici solidi; confessa che, pur non avendo dati per spiegare la cagione dello sviluppo del tumore, gli par accettabile più delle altre la teoria che li fa derivare da blastomeri aberranti, perchè confortata dalle ricerche di embriologia e di teratologia sperimentale. Infine insiste sul concetto che molti casi patologici non si possono giudicare solo sui quadri microscopici, ma che alla indagine istologica deve essere sempre associata la indagine clinica.

12. *Intorno ad un caso di Kala Azar.*

(*A Medicina Contemporanea, Lisbona 1911*).

In questa nota viene illustrato il quinto caso di Kala Azar riscontrato fino a quell'epoca in Portogallo. La diagnosi fu fatta per mezzo dell'esame del succo splenico ottenuto con una puntura esplorativa.

Ai dati clinici seguono quelli di microscopia clinica ed il reperto di autopsia.

Milza, fegato, midollo osseo ed altri organi eran ricchi di parassiti di Leishman-Donovan.

Le culture, su mezzo adatto, tentate colla polpa della milza e col parenchima epatico riuscirono negative. Egualmente negativo fu l'esame di pulci e pidocchi parassiti del soggetto, un bambino di 16 mesi.

13. *Note di Clinica e di Anatomia patologica intorno ad un caso di pionefrosi gonococcica.*

(*Folia Urologica*, Bd. VI, 1912, e *Rivista Veneta di Scienze Mediche*, anno XXVIII, fasc. 8).

L' A., constatata la rarità dell'impiantarsi del gonococco nel rene, non ostante la sua frequente presenza nel sangue circolante dei blenorragici, riporta il caso clinico di una donna di 26 anni affetta da cistite, ureterite e pionefrosi gonococciche alla quale era stato asportato il rene lesa.

Fatto l'esame macroscopico dell'organo, ne descrive le particolarità istologiche in alcune parti rappresentate da una semplice infiammazione parenchimatosa, e in altre da gravi lesioni infiammatorie glomerulari ed interstiziali, con essudato costituito da linfociti, eosinofili e Plasmazellen. Gravi erano le alterazioni dei calici e del bacinetto la cui mucosa era scomparsa, mentre al suo posto esisteva uno spesso essudato formato da granulociti eosinofili e neutrofili, da emazie e da Plasmazellen. Le alterazioni renali, per le loro caratteristiche, si debbono ritenere di età diverse. Alterazioni analoghe a quelle dei calici e del bacinetto esistevano nell'uretere. Nel tessuto adiposo periferico si notavano focolai flogistici e i quadri della cosiddetta atrofia con proliferazione.

I gonococchi riscontrati nelle urine e nel pus fresco, e di cui si erano ottenute colture pure, non furono potuti mettere in evidenza nelle sezioni istologiche, forse a cagione della permanenza del rene, per due anni, nel liquido di Kaiserling. Così pure non potè dimostrarsi, nelle stesse sezioni, un altro diplococco osservato nel pus fresco.

L' A. studia il meccanismo di formazione della sacca nefropielica, che egli riporta, non solo al fatto meccanico della tumefazione della mucosa ureterale che veniva a restringere il tubo di scarico dell'urina, e alla diminuzione di tonicità delle

sue pareti, ma anche alla alterata funzione renale per cui era diminuita fortemente la pressione della escrezione urinaria.

Indagate le cause delle differenti lesioni renali, e messele in rapporto con quelle trovate in casi analoghi da altri, l'A., basandosi sui reperti batteriologici delle urine, ammette che in principio si sia trattato di una infezione da gonococco associata a quella di un altro diplococco, la quale, in progresso di tempo, si trasformò in gonococcica pura. Si indugia, poi, nello studio delle differenti lesioni renali, e sui rapporti che possono essere intercorsi fra i due microbi medesimi.

Infine prende in considerazione il problema delle vie che possono esser state seguite dal gonococco per raggiungere e stabilirsi nel rene. Dubbio gli pare il cammino discendente, nè può pronunciarsi con certezza sulla via ascendente che il microorganismo potrebbe aver preso.

Studiata, criticata e messa in rapporto col suo caso la letteratura dell'argomento, per quello che concerne la statistica conclude che il suo è il quattordicesimo caso di pionefrosi gonococcica registrato. In metà dei casi pubblicati l'infezione era pura, nell'altra metà era mista.

14. *Sull' istogenesi di alcuni diverticoli falsi dell'appendice ileo-cecale.*

(*Rivista Veneta di Scienze Mediche*, anno XXIX, fasc. 4., 29 Febbraio 1912, e *Bulletin de la Société Portugaise des Sciences Naturelles*. T. V. fasc. I, Lisbona 1911).

Storia di un uomo di 21 anni, operato per appendicite recidivante.

Esame macroscopico e microscopico (su sezioni in serie) dell'appendice cecale.

Quest'organo mostrava lesioni gravi di appendicite cronica con zone di distruzione delle tuniche che, in parte, si av-

viavano a guarigione per mezzo di un tessuto di granulazione. Attraverso a discontinuità delle muscolari vennero a formarsi diverticoli multipli del lume, tappezzati da mucosa, sicchè in più punti le sezioni trasversali dell'organo mostrano più cavità.

Studiate le diverse opinioni degli Autori circa le modalità di formazione dei diverticoli non congeniti dell'appendice cecale, l'A. trova che i quadri istologici del suo caso suffragano l'ipotesi di v. Brunn: un ascesso delle pareti appendicolari perfora anche la mucosa; a processo flogistico esaurito la mucosa restante prolifera, andando a rivestire più o meno completamente le pareti dell'ascesso, formando una cavità secondaria comunicante colla principale dall'aspetto di un diverticolo vero. Ammette che le guaine dei vasi che attraversano le muscolari possano costituire un tramite per la estrinsecazione della mucosa e della sottomucosa e che così si possa venire alla formazione di un diverticolo del lume; ma sostiene che occorre la compartecipazione di fattori speciali perchè l'avvenimento si compia. Nel caso suo le guaine vascolari ed il connettivo che le circonda hanno offerto un locus minoris resistentiae per il propagarsi della infiammazione che ha preceduto le formazioni diverticolari.

L'A. mette in rapporto la rottura di diverticoli falsi tappezzati da mucosa con la formazione del quadro anatomo-patologico conosciuto col nome di pseudomixoma del peritoneo; però, nel caso suo, alcune masse di muco esistenti nello spessore delle tonache dell'appendice devono derivare da trasformazione mucinica del tessuto infiammato e non da specifica attività di ghiandole mucipare.

Clinicamente l'A. concorda con altri Osservatori nell'ammettere che la formazione di diverticoli falsi sia un fattore predisponente a nuovi attacchi appendicitici.

15. *Dois tumores distintos na mesma mama, um maligno e outro benigno.*

(*A Medicina Contemporanea, Lisboa, 1913, Vol. XVI da serie 2*).

Una ragazza sedicenne presentava nella mammella sinistra due noduli duri, ben separati l'uno dall'altro. Il primo, che era fisso alle parti circonvicine e che non aveva capsula, era fatto di un tessuto compatto; l'altro, capsulato e spostabile, dimostrava l'aspetto macroscopico del fibroadenoma.

Questa diagnosi fu confermata dall'esame microscopico. L'altro tumore, microscopicamente, si rivelò per un adeno-carcinoma cistico papillifero le cui formazioni adenomatoidi derivavano parte dagli acini e parte dai galattofori.

Si fa notare la rarità del reperto, tanto più che si tratta di un soggetto di 16 anni. Vengono riportate statistiche che dimostrano l'eccezionalità del cancro a questa età.

Nel caso in discorso mancano dati che possano spiegare l'origine dei due blastomi.

16. *Leiomioma maligno primitivo dei gangli linfatici del collo con metastasi nel cuore.*

(*Pathologica, Vol. VI, N. 146, 1914*).

Nella letteratura l'A. non trova registrato alcun leiomioma primitivo dei gangli linfatici. Ne descrive un caso che presentava i caratteri della malignità e il cui unico nodo metastatico aveva sede nella carne del ventricolo sinistro del cuore.

Riportata la storia clinica, il reperto di autopsia, l'esame macro e microscopico del tumor primitivo e del nodo secondario, l'A. giustifica perchè ha ritenuto primitivo quello del collo e metastatico quello del cuore; e non trattarsi, invece, di due tumori indipendenti.

Gli elementi atipici del blastoma primario avrebbero

preso origine dalle fibrocellule muscolari lisce della capsula e dai setti connettivi dei gangli linfatici. Vien fatta la diagnosi differenziale fra leiomioma maligno, leiomiosarcoma e sarcoma puro, e vien studiata la fina struttura dello stroma tumorale che è fatto di una sostanza connettiva e non di un tessuto connettivo ben organizzato.

Nella storia clinica non si trovano dati che possano far supporre il perchè della insorgenza del tumore.

17. *Sur la Sarcosporidiose bovine.*

(In collaborazione col Prof. I. Borges).

(Arquivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana, da Faculdade de Medicina de Lisboa. T. IV, fasc. III. 1915).

Precede uno studio statistico sui casi di sarcosporidiosi bovina constatati nel pubblico Macello di Lisbona dal 1885 al 1914, dividendoli secondo le razze degli animali colpiti.

Seguono la osservazione di sei casi, notando le differenze che esistono coi caratteri clinici riferiti da Besnoit e Robin, ed i reperti macroscopici della lesione osservata nella pelle, nel sottocutaneo, nelle fascie e nei muscoli.

L'esame microscopico è portato sulle cisti e sul loro contenuto, nonchè sul tessuto di reazione circostante.

Le cisti son formate da una membrana esterna, anista, non derivata dalla reazione dei tessuti dell'ospite, ma formata dal parassita, e da una membrana interna nucleata e sinciziale. Esse contengono i parassiti.

Questi ultimi, di forma a navicella, vengono studiati tanto allo stato fresco, quanto su strisci fissati e colorati e su sezioni microtomiche del tessuto.

Il tessuto di reazione, vascolarizzato, che circonda le cisti è formato da cellule connettive, granulociti eosinofili e Plasmazellen. Fra questi elementi esiste un fitto reticolo di Gitterfae-

sern. Nella pelle e nei muscoli, oltre a questi elementi, si trovano anche Mastzellen.

Sono notevoli i fenomeni di guarigione spontanea delle lesioni: le capsule si rompono e a poco a poco spariscono: i parassiti scompaiono e al loro posto vi è una invasione di tessuto di granulazione.

Gli A. A. discutono l'opinione di Besnoit e Robin circa l'origine degli elementi di reazione che, secondo gli Osservatori francesi, son di natura ematogena, mentre essi ne riconoscono un'origine istiogena. Fanno notare, altresì, le differenze che esistono tra i quadri istologici dei loro casi e quelli descritti dagli Autori suddetti, discutendo anche a questo riguardo le opinioni di questi ultimi.

Quanto al parassita, entrando nella questione della sua individualità, lo riconoscono identico a quello di Besnoit e Robin; ma credono doversi creare un nuovo genere per il quale propongono il nome di Besnoitia già suggerito da Brumpt. Il parassita che dà origine alla sarcosporidiosi bovina, sia portoghese che francese, si dovrebbe chiamar, quindi, secondo gli A. A., Besnoitia Besnoiti.

I tentativi di trasmissione della malattia ai ratti ed ai topi fatti dagli A. A. riuscirono senza effetto.

18. *Cellule istioidi e loro derivati nel sangue circolante. Sulla presenza di emoistioblasti e di loro derivati granulocitici, monocitici e linfocitici nel sangue circolante di leucemici.*

(In collaborazione col Prof. A. Ferrata)

(Archivio per le Scienze Mediche Vol. XLII, 1919)

Nel corso di alcune osservazioni sul sangue circolante di individui affetti da leucemia cronica granulocitica gli A. A. hanno notato la presenza di elementi cellulari affatto speciali e su cui nessuno prima di essi aveva richiamato l'attenzione.

Dallo studio di queste cellule vennero alle seguenti conclusioni:

1) Nel sangue di leucemici (leucemia granulocitica cronica) esistono degli elementi assai più voluminosi di tutti gli altri, lamellari, con nucleo caratteristico, meno tingibile col metodo di May-Gruenwald-Giemsa di quello di tutte le altre cellule, plurinucleolato, con citoplasma sovente a prolungamenti, colorabile più o meno intensamente in bleu e che contiene nel suo corpo granulazioni e filamenti ergastoplasmatici. Questi elementi che somigliano ai poliblasti di Marchand, e ai clasmatociti di Ranvier, si identificano cogli emoistioblasti di Ferrata, e si ritengono di natura istioide.

2) È molto probabile che dette cellule provengano dal connettivo perivascolare: nella tumultuosa proliferazione leucemica verrebbero dalle lor sedi di origine distaccate e portate in circolo.

3) Esistono stadi di passaggio tra queste cellule istioidei ed altri elementi che, per la comparsa di granulazioni specifiche, si debbono ritenere come promielociti neutrofili ed eosinofili e che rivelano la loro origine emoistioblastica specialmente per i loro caratteri nucleari.

Da questi promielociti derivano poi mielociti eosinofili e neutrofili emoistioblastici.

4) Esistono, altresì, stadi di passaggio tra gli emoistioblasti ed altre cellule a caratteri monocitoidi (monoblasti e monociti emoistioblastici).

5) Per venire alla formazione sia dei mielociti eosinofili e neutrofili emoistioblastici, sia dei monociti emoistioblastici, si salterebbe la fase emocitoblastica. Viceversa, tra la cellula staminale (emoistioblastica) e i promielociti neutrofili ed acidofili emoistioblastici da un lato, e i monociti emoistioblastici dall'altro, vi è uno stadio intermedio rappresentato per gli uni dai mieloblasti neutrofili (a filamenti e granulazioni

ergastoplasmatici fini) e dai mieloblasti eosinofili (a filamenti e granulazioni ergastoplasmatici grossi); e per gli altri dai monoblasti emoistioblastici, il cui nucleo ha i caratteri di quello dei monociti e la cellula ha aspetto endotelioide.

6) È assai probabile che vi siano anche cellule linfocitiche di derivazione emoistioblastica.

7) Frammenti di citoplasma degli emoistioblasti contenenti granulazioni, staccandosi dal corpo cellulare, possono dar origine a pseudopiastrine.

19. *David Giordano. O jubileu dum Mestre.*

(*Portugal Medico, Porto 1920. N. 1*).

Biografia di Davide Giordano in occasione del 25° anno del suo Primariato nell'Ospedale Civile di Venezia.

Vien messa in evidenza la sua attività scientifica, la probità della vita e l'opera altamente patriottica esplicata durante la guerra.

La memoria si chiude coll'indicazione bibliografica delle 120 pubblicazioni del Maestro.

20. *Sulle cause di alcune singolari forme del diverticolo di Meckel.*

(*Bulletin de la Société Portugaise des Sciences Naturelles, T. VIII, 1920*).

All'autopsia di due soldati morti durante la pandemia, ritenuta da influenza, dell'inverno 1918-19 l'A. ha trovato in ognuno un diverticolo di Meckel di forma ed atteggiamento affatto dissimili da quelli che sogliono essere osservati.

Il loro esame microscopico fa escludere che la rispettiva forma e posizione fossero dovute, come si poteva sospettare

all'esame macroscopico, da processi flogistici occorsi specialmente a carico dei mesenterioi, ossia da una mesodiverticolite pregressa, retrattile e deformante, sia idiopatica, sia consecutiva ad infiammazione delle pareti del diverticolo. L' insolito e strano atteggiamento dei diverticoli si deve considerare come congenito.

L'A. spiega l'anomalia con una non comune disposizione ad ansa del canal vitellino durante lo sviluppo embrionale dell' individuo. Gli aspetti istologici di uno dei casi avvalorano questa veduta.

21. *Hémohistioblastes et leurs dérivés monocytiques, lymphocytiques et granulocytiques dans la rate et dans le sang circulant d'enfants affectés de Leishmaniose. Note.*

(Comptes rendus des séances de la Société de Biologie de Lisbonne. 1922. T. LXXXIII, P. 1187).

Studio delle cellule dei reticoli splenici, delle cellule avventiziali e dei loro derivati fatto su dieci milze di bambini leishmaniosi, dal quale si conclude :

1) Le cellule del reticolo di Tigli e quelle del reticolo dei follicoli di Malpighi (cellule endotelioidi) sono dei veri emoi-stioblasti (clasmatociti) con nucleo simile al monocitoide, con reticolo cromatico fatto da filamenti fini e fitti. Queste cellule, in ciascuna delle dieci milze affette da Leishmaniosi su cui è stata portata l'osservazione, mobilizzandosi, danno origine a cellule emoistioblastiche della serie monocitica le quali non passano per la fase emocitoblastica.

2) Queste cellule endotelioidi del reticolo splenico e i loro derivati monocitici hanno sempre un'accentuata proprietà fagocitaria per le Leishmanie e spesso anche per gli elementi cellulari, maturi ed immaturi, della serie emoglobinica, e anche per le piastrine.

3) Le cellule avventiziali dei vasi e qualcuna di quelle che si trovano immediatamente all'esterno delle lacune della polpa, sono dei veri emoistioblasti caratteristici che possono dar origine a linfociti emoistioblastici e qualche volta (un caso su 10) a granulociti acidofili e neutrofili emoistioblastici. Non si riscontrarono elementi emoistioblastici con granulazioni basofile. Tutti gli elementi avventiziali hanno il nucleo "a spugna".

4) I derivati monocitici emoistioblastici hanno proprietà fagocitarie verso le Leishmanie; viceversa i derivati linfocitici ne sono sprovvisti.

5) Nelle milze prese in istudio nessun endotelio dei vasi ematici o linfatici o delle lacune spleniche aveva proprietà fagocitarie per le Leishmanie o per altri elementi.

6) L'entrata nella vena splenica degli emoistioblasti del reticolo o delle avventizie ed i loro derivati, di cui un gran numero contengono Leishmanie, si fa per irruzione di una parte degli elementi cellulari a livello delle lacune della polpa a cagione della frequente rottura delle loro pareti.

7) Questi stessi elementi si trovano pure nel sangue periferico, ma in numero molto minore, perchè la maggior parte di quelli che escono dalla milza per la via della vena splenica sono trattenuti nei capillari del fegato.

22. Les Leishmanioses au Portugal. Distribution de la Leishmaniose infantile.

(Comptes rendus de la Société de Biologie de Lisbonne. T. LXXXIII, p. 1189 1920).

In questa nota l'A. riferisce che, fino al 30 Giugno 1920, si erano constatati, fra editi ed inediti, 33 casi di L. infantile, tutti confermati dall'esame microscopico e cioè 48,48 % nei maschi e 51,51 % nelle bambine. L'età degli infermi variava dai 9 anni ai 9 mesi.

Tutti i malati si erano infettati in località vicine all'Oceano o alle foci di fiumi che in esso si gettano.

23. *In memoriam. Dr. Guilherme Augusto de Oliveira Martins.*

(*A Medicina Contemporanea. Lisbona 1921*)

Elogio della vita di un suo morto Assistente.

24. *Hémopoïèse et hémocatherèse dans les ganglions lymphatiques.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie de Lisbonne. 1921 T. LXXXIV p. 998*).

Nella Leishmaniosi infantile l'emocitoblasta, sia quello dei cordoni midollari dei gangli linfatici, sia quello della polpa splenica rossa, e forse anche quello dei follicoli di tutti due questi organi, per quanto in proporzioni minori, avrebbe la possibilità di acquistare la funzione genetica complessa dell'emocitoblasta della midolla delle ossa.

Come nella milza, esisterebbero anche nei gangli speciali stimoli capaci di provocare non solo la genesi emocitoblastica, ma anche quella emoistioblastica dei granulociti neutrofili ed eosinofili, dei monociti e dei linfociti.

I gangli linfatici, come la milza, hanno nella detta forma morbosa, anche un'altra funzione, oltre la emopoietica: la funzione emocateretica. Ma, come la milza, non possiedono nè cellule pigmentifere nè pigmento libero.

25. *Sur l'origine et la nature de certaines masses protoplasmiques non nucléés dans le sang circulant et dans les organes hématopoïétiques au cours de certains états morbides.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie de Lisbonne. T. LXXXIV p. 592. 1921*).

Queste masserelle, secondo la loro origine ed il modo di diventar libere, si possono distinguere in quattro categorie:

1) Masserelle che si originano mediante un processo simile a quello della gemmazione.

2) Masserelle prodotte da un processo di frammentazione del citoplasma di elementi intatti.

3) Masserelle provenienti dalla frammentazione di elementi degenerati.

4) Masserelle citoplasmatiche riferibili al corpo di elementi in cui il nucleo è scomparso.

Le prime provengono da emocitoblasti e furono osservate nel sangue circolante e nel succo splenico di leucemici e di un bambino che presentava la sindrome di Cardarelli-Jaksch.

Le seconde rappresentano frammenti di emoistioblasti e di mieloblasti e mielociti emoistioblastici e furono viste negli stessi casi delle prime, nonchè nel sangue e nel succo splenico di un bambino con anemia splenica e nel succo splenico e in quello dei gangli linfatici di un bimbo leishmaniosico.

Le terze furono osservate negli stessi casi delle seconde. Le masserelle che appartengono a questa categoria si staccano dal citoplasma degenerato di Plasmazellen, di cellule di Tuerk e di linfociti con cariolisi.

Le quarte sono rappresentate da corpi di Plasmazellen dalle quali il nucleo è sparito, e da eritroblasti con protoplasma linfoide dai quali il nucleo è scomparso precocemente.

26. *Les Leishmanioses au Portugal.*

(Jornal de Sciencias matematicas, fisicas e naturais da Academia das Sciencias de Lisboa. 3ª serie N. 18, 1921).

Dopo un rapido sguardo alla distribuzione delle Leishmaniosi in Europa l' A. tratta delle Leishmaniosi osservate in Portogallo e degli studi dai diversi Osservatori condotti su di esse.

In tre tavole riporta i casi fino allora noti, e presenta una carta della distribuzione geografica, la prima fatta a questo scopo in Portogallo, da cui si rileva che tutti i malati infettatisi nel Paese lo erano stati in località prossime all'Oceano o della foce di fiumi che in esso si gettano.

Oltre a citare Autori di altre genti, riporta la completa letteratura portoghese sull'argomento.

27. *Hemohistioblastes et leurs dérivés monocytiques, lymphocytiques et granulocytiques dans la rate et dans le sang circulant d'enfants atteints de Leishmaniose.*

(Jornal de Sciencias matematicas, fisicas e naturais da Academia das Sciencias de Lisboa. 3ª Serie, N. 9, 1922).

Questo lavoro sviluppa o completa la Nota al N. 23, le cui conclusioni vengono confermate.

Le cellule emoistioblastiche con nucleo monocitoide appartengono ai reticoli della milza; quelle con nucleo "a spugna", appartengono alle cellule delle avventizie vasali e al connettivo che circonda le lacune della polpa.

Nove delle milze esaminate presentavano una intensa produzione di elementi della serie emoglobinica, linfocitica, e monocitica. In una sola milza, oltre a questa produzione, si aveva anche quella degli elementi delle serie granulocitiche. In quest'ultimo caso si trovavano anche tutte le cellule che l'A. descrisse col Ferrata nel sangue circolante di leucemici.

28. *Sulle Leishmaniosi.*

(La Medicina Italiana, 28 Febbraio 1922).

Relazione al Congresso Luso-Spagnuolo di Porto, del Giugno 1921.

Riassunto dei lavori precedenti e di parte di quelli ai numeri 31-32-33-34.

29. *Le alterazioni spleniche nella Leishmaniosi infantile.*

(*Jornal de Sciencias matematicas, fisicas e naturais da Academia das Sciencias de Lisboa. 3ª serie, N. 11, 1922; e Haematologica Vol. III, Fasc. 4, 1925*).

Studio particolareggiato, su sezioni istologiche e su preparati per strisciamento, di 10 milze.

La costante ipertrofia splenica è dovuta ai seguenti fattori :

1) Produzione, talora molto notevole, di elementi ematici della serie emoglobinica (intensa emopoiesi splenica).

2) Congestione delle lacune.

3) Iperproduzione delle cellule ematiche della serie linfocitica, accompagnata spesso da quella della serie monocitica e delle Plasmazellen.

4) Modificazione fibroadenica del reticolo dei follicoli, o dei cordoni della polpa, o di ambedue insieme. Bisogna però notare che quest'ultima, nei follicoli, va spesso di pari passo colla scomparsa di molti elementi follicolari.

5) Abbondanza di grandi cellule contenenti i parassiti di Leishman.

In una delle milze, alla iperproduzione di elementi della serie emoglobinica si aggiungeva anche quella delle cellule della serie granulocitica, sia passanti per una fase emocitoblastica, sia derivanti direttamente dall'emoistioblasto.

Notate le differenze fra i reperti dei diversi Osservatori ed i suoi, l'A. riprende lo studio delle cellule emoistioblastiche e si sofferma in modo particolare sulla ematopoiesi splenica. Nota una interessante alterazione dei globuli rossi. Esamina in modo particolare la modificazione fibroadenica della milza, studiando la natura del connettivo neoformato. Si diffonde sul reperto istologico delle vene dell'ilo splenico, istituendo confronti con quanto in esse si osserva nel morbo di Banti.

30. ***Anatomia patologica della Leishmaniosi infantile.***
(*Archives Portugaises des Sciences Biologiques. T. I, Fasc. I, 1922*).

Studio su 15 casi di cui vien riportata la storia o note cliniche. Si confermano tutti i risultati esposti nei precedenti lavori parziali.

Dopo una estesa rassegna bibliografica intesa a mettere in relazione i reperti dell' A. con quelli di coloro che si son occupati dello stesso argomento, si viene alle conclusioni seguenti:

1) Il primo organo ad essere infettato dalla *Leishmania*, la cui porta di entrata è ancora sconosciuta, è la milza; da essa il protozoo invade l'organismo per due vie; la ematica e la linfatica.

2) Il parassita ha sede soltanto nelle cellule endoteliali dei reticoli, nelle cellule di Kupffer del fegato e, qualche volta, anche in cellule avventiziali; tutti elementi questi a carattere emoistioblastico.

3) La *Leishmania*, per mezzo dei veleni che segrega, ha un'azione irritante e sclerotizzante sopra certi connettivi che reagiscono, a seconda della loro specie, o colla fibroadenia (reticoli dei gangli linfatici e della milza) o colla cirrosi (fegato).

4) Non vi sono aspetti speciali macroscopici degli organi attaccati dalla infezione. Il più caratteristico è la milza che è sempre aumentata di volume: ma la diversità dei suoi caratteri fa sì che non si possa stabilire un *tipo* macroscopico della splenomegalia da *Leishmaniosi*. Istologicamente si hanno oltre la presenza di *Leishmanie* nelle cellule endoteliali dei reticoli, i seguenti caratteri: fibroadenia; eritropoiesi e linfopoiesi spiccatissime; assenza o lievissima leucopoiesi con assenza o scarsissima presenza di eosinofili; emocateresi non spiccata; mancanza di cellule pigmentifere e di pigmento libero (che solo si trovano in qualche zona priva di *Leishmanie*); frequente jalinizzazione di emazie.

5) La *Leishmania* ha il potere di provocare, nella milza e nei gangli linfatici, una intensa azione ematopoietica. Qualche volta, oltre che produzione di elementi ematici che passano per la fase emocitoblastica, si ha quella di cellule che derivano direttamente, per successive trasformazioni, dall'emoistioblasta. Resta a spiegare la ragione per cui, non ostante una sì intensa ematopoiesi, la quale avviene anche nel midollo delle ossa, si abbia una profondissima anemia dei piccoli infermi.

6) Concomitanti all'anemia si trovano tumefazione torbida e infiltrazione grassosa del cuore, degenerazione o infiltrazione grassosa del fegato e, spesso, lesioni ulcerativo-necrotiche della bocca non dovute al protozoo, ma probabilmente alla azione patogena acquisita da microorganismi saprofiti della cavità orale vegetanti in simbiosi su tessuti la cui resistenza è diminuita dall'infezione generale. In qualche organo si può trovare grandissimo numero di *Leshmanie* senza alterazioni della struttura di esso (midollo osseo) o con lesioni leggere che, forse, non hanno rapporto col parassita (intestino).

7) È probabile che, in qualche caso, si possa dimostrare nelle feci la presenza del parassita derivante da lesioni, anche leggerissime, dell'intestino.

8) La puntura esplorativa, a scopo di diagnosi, della milza e del fegato non ha mai dato inconveniente di sorta.

31. *Leishmaniosi viscerale dell'adulto.*

(*Jornal das Sciencias matematicas, fisicas e naturais da Academia das Sciencias de Lisboa. 3ª Serie, N. 9; e Pathologica, 1922*).

Un negro di 24 anni presentava nel sangue circolante un gran numero di parassiti di *Leishman*. Interessanti sotto molti aspetti sono i reperti citologici, oltre che parassitologici, del sangue stesso e della polpa splenica, ottenuta con una puntura esplorativa.

È il primo caso di Leishmaniosi dell'adulto osservato in Portogallo, dove pare che il paziente si fosse infettato.

L'A. fa notare le analogie e le dissimiglianze esistenti fra i reperti del sangue circolante e della polpa della milza di questo caso e di quelli riscontrati nei bambini affetti da Leishmaniosi.

32. Contribuzione alla conoscenza dell'anatomia patologica della Leishmaniosi cutaneo-mucosa od americana.

(Archivio per le Scienze Mediche, Vol. XLIV, 1921).

L'A. riferisce la storia clinica di un portoghese infettatosi nel Brasile alla quale fa seguire lo studio delle lesioni cutaneo-mucose fatte durante la vita del paziente, e, quindi, il reperto d'autopsia. I corpi di Leishman-Donovan si trovarono esclusivamente nelle sedi di alcune delle lesioni cutaneo-mucose (ala del naso, setto nasale, pelle del dorso, del mento e dell'avambraccio, malleoli). Non si videro mai nei gangli regionali, nè negli organi interni e neppure nel sangue circolante.

L'A. prende in critico esame la letteratura dell'argomento, facendo confronti fra i reperti del suo caso e quelli descritti da altri Osservatori.

33. Normas para e redacção do Protocolo de uma autopsia clinica ou anatomo-patologica.

(Libanio da Silva. Lisboa, 1921).

Questo libretto, inteso a facilitare allo studente e al medico la redazione del protocollo di autopsia, si divide in quattro parti. Nella prima sono esposte le norme generali che si devono seguire nella compilazione di tal importante documento; come deve essere fatta la descrizione degli organi; la

proprietà e la correzione che si devono usare nel linguaggio scientifico; l'ordine della esposizione dell'esame macroscopico; le misure ed i pesi che si devono prendere; l'indicazione dei pezzi raccolti durante la sezione e del loro consecutivo esame microscopico; la conservazione dei protocolli.

Nella seconda parte vengono riportati due estesi schemi di protocollo. Seguendoli, il settore non farà alcuna omissione nel documento.

Nella terza parte sono riportati i pesi e le misure medi degli organi, secondo l'età ed il sesso dell'individuo.

La quarta parte comprende due modelli di protocollo.

34. *Considerazioni intorno ad un cordoma invaso da cancro dell'esofago, con osservazioni comparative colla corda dell'uomo e di altri vertebrati*

(Archivio per le Scienze Mediche. Vol. XLV, 1922).

Illustrazione di un caso rarissimo, col reperto di autopsia. In quest'individuo si trovarono quattro specie di tumori, cancro dell'esofago, una piccola metastasi del quale invadeva un cordoma del clivo di Blumenbach, adenoma di una surrenale e fibromi molli dei reni.

L'A., dopo aver esposto il minuzioso esame istologico, giustifica la diagnosi di cordoma in confronto di quella di altri tumori che possono prendere origine da altre formazioni embrionali della base del cranio.

Fatti i confronti fra la corda dorsale dell'uomo e quella di altri vertebrati, viene alla conclusione che il cordoma in istudio riproduceva non solo gli aspetti istologici del tessuto cordale umano, ma anche, e più fedelmente, quello di altri animali non mammiferi. Questo reperto infirma l'asserzione di Williams che dice non doversi considerare i cordomi come

una moltiplicazione anormale della corda, ma solo come un suo sviluppo normale in una posizione anormale.

L'A. si sofferma sulla natura e sulla struttura della sostanza interstiziale del tumore, sulla sua genesi, sulle caratteristiche istologiche di malignità e di benignità dei cordomi, e, infine, critica e si oppone alle vedute di Linck sul modo di costituirsi dei cordomi del clivus.

Quanto alla metastasi cancerosa, dimostra trattarsi di una invasione per continuità di tessuto di un nodulo metastatico del tumor maligno dell'esofago nel cordoma stesso, e non di una metastasi colà arrivata per via ematica o linfatica, avvenimento questo che non avrebbe potuto aver luogo perchè il cordoma era sprovvisto di vasi di qualunque specie.

35. *Contribuzione alla conoscenza dei tumori rari del rene degli animali domestici. Cancro e sarcoma distinti, primitivi, dello stesso rene di un cavallo. Cancro con corpuscoli amilacei, primitivo del rene di un bovino affetto da tubercolosi nodulare del peritoneo.*

(La Nuova Veterinaria. Bologna, 1924).

Il primo caso è assai singolare. Il cancro, che aveva tendenza a divenir in parte cistico semplice, in parte cistico-papillifero ed in parte scirroso, derivava da trasformazione atipica dei tubuli escretori. Il sarcoma ripeteva in alcune zone la struttura di quello detto a piccole cellule rotonde, e in altre quella del sarcoma linfomatoide.

A proposito di quest'ultimo l'A. fa una minuta analisi per dimostrare che si tratta di veri nodi sarcomatosi, e non di così detti linfomi.

Il secondo caso è anch'esso molto interessante e raro. Si tratta di un adeno-carcinoma che deriva dai tubuli escretori del rene e nelle cui cavità esistevano numerosi corpuscoli amilacei.

Su questi corpi l'A. si sofferma lungamente studiandoli con svariatissimi metodi, e facendo il raffronto fra essi e quelli descritti da altri Autori, sia negli animali che nell'uomo, in tumori, come pure in produzioni non blastomatose e altresì in casi fisiologici, indagandone la loro genesi. Trova che i corpuscoli dei suoi casi hanno in parte i caratteri dei "corpora versicolorata", di Virchow e in parte quelli dei "corpora flava", di Morgagni, e opina che derivino da sostanze albuminoidee coagulate, di origine endo od extra cellulare.

Poichè moltissimi dei corpuscoli son calcificati, gli par opportuno di aggiungere alla denominazione di cancro l'appellativo di "psammomatoso",.

Per ultimo nota che nello stroma di ambedue i cancri studiati in questo lavoro di anatomia patologica comparata, esistevano fibro-cellule muscolari lisce. Si sofferma su questo particolare ricordando quanto sulla presenza di tali elementi, nel rene normale dell'uomo e degli animali, e in processi proliferativi del connettivo, affermano i diversi Autori, e indaga l'origine delle fibrocellule che vide nei suoi due esemplari di epiteloma renale.

36. *Dilatazione cistica glomerulare diffusa nei reni di un bovino.*

(La Nuova Veterinaria. Bologna, 1924).

Ambedue i reni di un bovino erano seminati di piccole cisti in modo tale da presentare un singolare aspetto spugnoso. L'esame microscopico rivelò che le cisti eran dovute alla dilatazione esclusivamente delle capsule glomerulari.

L'A., studiata minutamente la lesione, si pone il problema della patogenesi sua, vagliando molteplici ipotesi e concludendo che quella di una stasi meccanica per compressione ed occlusione, sia pur non generalizzata, di tubuli escretori,

è forse la più attendibile, o, per dir meglio, quella che non solleva obiezioni insormontabili. Non è improbabile che ci si trovi davanti ad un aspetto raro del processo idronefrotico presso che identico nei due reni, ed in rapporto alle modalità di ostruzione delle vie di efflusso dell'urina.

37. *Manuale-Atlante di Tecnica delle Autopsie.*

(In pubblicazione presso la Casa G. Principato di Messina).

Si tratta di un grosso Manuale illustrato da più di 300 figure, tutte, meno pochissime, originali, scritto allo scopo di offrire all'inesperto una guida, il più possibilmente chiara, che sostituisca la voce e l'esempio della persona più sperimentata.

La tecnica esposta si stacca da quella più comunemente in uso. Il volume è diviso nelle seguenti parti.

1. Prefazione.
2. Introduzione.
3. Constatazione della morte.
4. Strumentario e suo uso.
5. Regole per il taglio e l'osservazione degli organi.
6. Esame esterno del cadavere.
7. Tecnica dell'autopsia ordinaria.
8. Tecnica dell'autopsia del feto e del neonato.
9. Tecnica per le ricerche speciali:
 - a) Muscoli e tendini.
 - b) Articolazioni e borse sierose.
 - c) Ossa.
 - d) Vasi.
 - e) Sistema linfatico e canal toracico.
 - f) Nervi periferici.
 - g) Ganglio di Gasser.
 - h) Gran simpatico.

- i)* Ghiandole salivari.
 - l)* Corpi paratiroidi.
 - m)* Ipofisi faringea.
 - n)* Sistema paraganglionare.
 - o)* Organi dei sensi.
- 10. Ricomposizione del cadavere.
 - 11. Norme generali per la redazione del Protocollo di autopsia.
 - 12. Schema di un Protocollo di autopsia.
 - 13. Tavole delle misure e dei pesi medi degli organi, secondo le età ed il sesso. Pesi degli organi del feto e del neonato. Caratteri di maturità dell'infante. Caratteri per determinare l'età del prodotto del concepimento.
 - 14. Due esempi di Protocollo.
 - 15. Norme per la raccolta, fissazione, conservazione di organi, frammenti di organo, liquidi prelevati dal cadavere, ecc.
 - 16. Indici :
 - a)* Per capitoli.
 - b)* Per Autori citati.
 - c)* Delle figure.

38. ***Sulla produzione del cancro e sul comportamento delle Mastzellen nei topi trattati col catrame.***

In collaborazione col D.r Casimiro Affonso

(Pathologica. 1 Settembre 1924)

Dopo una rapida rivista sintetica sui tumori sperimentali in genere, in questa nota gli A. A. riportano i risultati ottenuti durante un primo gruppo di esperienze.

Non ostante che sia stato ripetuto quello che è già stato fatto, gli A. A. possono dire che, oltre a confermare alcuni risultati di differenti Osservatori, hanno potuto mettere in evidenza qualche particolare non privo di importanza e non ancora reso sufficientemente noto da quelli che sulla stessa strada li hanno preceduti.

Pennellando la cute di topi albi con due specie di catrame si sono ottenute, dopo un tempo variabile, due specie di tumori; verruche che in parte si trasformarono in corni cutanei, e noduli emisferici a struttura carcinomatosa. Tutte le verruche, trasformate o no in corni cutanei, si mutarono, poi, in veri carcinomi.

Le verruche si formarono costantemente nella regione della nuca e sulla coda, mentre i noduli emisferici si formarono sul padiglione dell'orecchio e sulla regione posteriore del dorso.

Non si vide mai la trasformazione di tutta la zona pennellata in tumore. In una stessa piccola area trattata col catrame si svilupparono tumori multipli, che, in un caso, raggiunsero il numero di 10. Mai si ebbe sviluppo di tumori puramente connettivi (fibromi, sarcomi ecc.).

L'inizio tumorale fu policentrico, perchè avvenne contemporaneamente nelle guaine dei peli e in punti molteplici del rivestimento malpighiano cutaneo.

In tre casi il cancro ha dato metastasi a distanza.

Riguardo alle Mastzellen, gli A. A. dimostrano che le pennellature con catrame fanno aumentare considerevolmente, nelle zone trattate, il numero di detti elementi i quali, qualche volta, formano noduli ben definiti con reticolo connettivo e vasi propri. Spesso tutto il tessuto è infiltrato da granuli specifici di Mastzellen usciti dal corpo cellulare.

Nello stroma dei tumori provocati col catrame le Mastzellen son rare; in quello delle metastasi son rare od assenti.

39. *La tradizione anatomica veneziana e l'insegnamento dell'Anatomia Chirurgica nella Scuola Minich.*

(Rivista di Storia delle Scienze Mediche e Naturali. Anno XVI, N. 3 e 4. III Serie. Marzo - Aprile 1925).

È la prelezione al Corso di Anatomia Chirurgica di cui è fatta parola nel capitolo "Attività didattica",.

Con essa l' A. ha voluto ricordare non solo l' origine e il significato della Scuola Minich, ma anche, in rapida sintesi storica, la gloriosa tradizione anatomica veneziana, vecchia di più di cinque secoli e mezzo, illustrando brevemente i grandi Lettori e Incisori del Collegio Medico Veneto e gli Anatomisti recenti.

L' A. ha avuto particolar cura di porre in evidenza come gli studi anatomici sian stati facilitati e protetti dalla Repubblica di S. Marco, allorchè, in altre terre d' Europa, venivano ostacolati fieramente; e come, per opera del Minich, quella tradizione sia tuttora continuata nel Nosocomio cittadino.

40. *I tumori e la difesa contro di essi.*

(Rivista mensile del Comune di Venezia. Anno IV, N. 7. Luglio 1925).

Conferenza, a scopo di propaganda igienica, letta all' Università Popolare di Venezia il 18 marzo 1925.

Dopo una rapida sintesi sulla storia, sul concetto, sulla morfologia, sulla costituzione intima, sulla biologia, sulla nomenclatura e sulle cause dei blastomi, e sulle cure finora tentate contro di essi, l' A. viene alla conclusione che, oggi, l' unica terapia antitumorale è il precoce intervento chirurgico: e ne dà le ragioni. Vien citata, a questo proposito, l' opinione di illustri Maestri, vecchi e contemporanei, Italiani e stranieri; ed è annesso, anche, qualche cenno statistico.

41. *I concetti fondamentali dell'insegnamento anatomico nella Scuola pratica Minich.*

(Volume III delle Lezioni Scelte tenute dai Primari dell'Ospedale Civile di Venezia. Anno 1924 - 25).

È la lezione di chiusura del Corso di Anatomia Chirurgica e di Anatomia Patologica tenuto dal gennaio a tutto giugno 1925.

Viene esposto e chiarito il metodo d'insegnamento adottato dall'A., il quale insiste specialmente su questi concetti: l'anatomia deve avere un'indirizzo più pratico di quello che non si soglia dare nelle Università, pratici essendo gli intendimenti della Scuola Minich; dopo la minuta analisi anatomica, devesi risalire alla sintesi degli apparecchi e dei sistemi, e metterli in correlazione colle loro funzioni; con cura particolare è necessario far conoscere le variazioni morfologiche e topografiche che le singole parti e i singoli organi subiscono a seconda dell'età dell'individuo; è opportuno, durante l'insegnamento anatomico, non dimenticare gli elementi dell'anatomia artistica e specialmente lo studio delle proporzioni del corpo, il quale è parte precipua dell'anatomismo clinico della Scuola del De Giovanni; citare gli Autori, specie gli antichi, non basta: occorre parlare, sia pure assai brevemente, di loro, in modo da insegnare, contemporaneamente all'anatomia, anche un poco della Storia della Medicina, ciò che servirà, altresì, a rivendicare gli Italiani molte delle scoperte attribuite a stranieri; insegnare l'etimologia dei vocaboli anatomici come si usava un tempo.

Circa l'anatomia patologica, esposto il metodo di insegnamento, l'A. dimostra la necessità di insegnare, accanto all'anatomia topografica *normale*, anche l'anatomia topografica *patologica*; e, finalmente, insiste sul concetto come l'anatomia patologica non possa essere insegnata come una scienza a sè,

ma debba esser messa in rapporto, costantemente, colla clinica, a quel modo che l'intenderono, con Giovanni Battista Morgagni e con Giovanni Maria Lancisi, tutti i maggiori patologi; e finisce col ricordare le classiche parole di Rodolfo Virchow: "l'Istituto di Clinica e quello di Anatomia Patologica sono i due punti focali delle mediche discipline „.

42. *Un anatomico italiano professore a Lisbona nel secolo XVIII. Bernardo Santucci da Cortona.*
Bio-bibliografia documentata e illustrata da figure.

(In pubblicazione nella Collana di pubblicazioni aretine edita dal D.r U. Viviani).

È una rivendicazione a rovescio delle solite. Spessissimo gli Italiani debbono ricordare agli stranieri uomini illustri completamente ignoti fuor dei confini d'Italia: l'A. con questo lavoro, tende a far noto agli Italiani un loro pioniere di scienza che gode buona e salda fama in Portogallo e che è in Italia quasi completamente ignorato.

La monografia è divisa in quattro parti: 1.^a La vita — 2.^a Il libro del Santucci e il libello del Monravà y Roca — 3.^a Note e documenti — 4.^a Bibliografia Santucciana. Termina con una breve aggiunta in cui il Santucci è difeso dall'accusa di plagio, fattagli recentissimamente.

La Storia è completamente basata su documenti, di cui molti inediti, raccolti a Lisbona, e sugli scritti di contemporanei e di posterì del Santucci; la figura del quale è inquadrata nella cornice del tempo. Per ciò l'A. ha voluto, specialmente nelle note, mettere in evidenza i personaggi dell'epoca e l'ambiente portoghese in cui il professore Italiano ha vissuto.

Particolare rilievo ha dato alla stranissima e interessante figura di Antonio Monravà y Roca, un Catalano che precedette il Santucci sulla cattedra d'anatomia di Lisbona, il quale contro

il Manuale di anatomia compilato dall'anatomico Italiano, ha scritto un libello pieno di sofisticherie e di ridicoli errori.

In tutto questo scritto l' A. ha cercato di essere rigidamente imparziale, mettendo in rilievo non solo le qualità, ma anche i difetti dell' opera santucciana.

Per ultimo viene riportata tutta la bibliografia, quasi esclusivamente portoghese, che riguarda il Santucci.

Le figure riproducono il frontespizio e alcune delle tavole del volume del Santucci, il frontespizio del libello del Monravà y Roca, e un altorilievo, coll' immaginaria effigie del Cortonese, quale si trova sulle mura esterne della Facoltà di Medicina di Lisbona.

43. *Ancora sulla Sarcosporidiosi Bovina.*

(*Pathologica*, 1925).

Riassunte le osservazioni fatte nella memoria al N. 17, l'A. studia un nuovo caso di sarcosporidiosi. In questo animale, oltre a lesione identiche alle già descritte, ha trovato aspetti nuovi e cioè ammassi di sporozoiti giovanissimi, non contenuti dentro a speciali involucri e affondati nelle fibre muscolari, senza alcuna reazione del tessuto; quadri che fanno supporre di assistere alla migrazione dei parassiti; penetrazione di cisti parassitarie nelle vene; presenza delle stesse dentro a fasci nervosi.

L'A. discute se si possa parlare di due specie di sarcosporidi nello stesso animale, escludendo tale ipotesi. Si sofferma sulla diversità di comportamento degli sporozoiti giovani e liberi, e di quelli incapsulati, di fronte alle medesime sostanze coloranti; nota come negli organi interni esaminati i parassiti fossero completamente assenti.

44. *Le alterazioni istologiche di alcuni organi interni
dei topi trattati con le pennellature di catrame.*

*In collaborazione col D.r C. Affonso
(In pubblicazione in Pathologica, 1925)*

Dallo studio di molti organi di topi trattati colle pennellature di catrame e nei quali si era ottenuto lo sviluppo di tumori, gli AA. concludono che le lesioni in essi esistenti si possono riportare a quattro tipi: congestizio, essudativo, degenerativo e produttivo. Esse sono dovute ad uno stimolo infiammatorio che ripete la sua origine da tre fattori per lo meno: l'intossicazione cronica da catrame; lo sviluppo del cancro con le sostanze che da questo si diffondono; la suppurazione cronica dei tumori ulcerati.

Viene portata in modo speciale l'attenzione sulla presenza e sulla distribuzione del catrame nei diversi organi e vien discussa la possibilità che solo alla presenza di questa sostanza sian dovuti tumori di parti interne e di zone esterne non catramate di topi pennellati con essa sulle superfici cutanee. Presi in considerazione i risultati ottenuti in questo campo da altri Osservatori e le modificazioni generali da essi studiate, vien fatto un confronto con quelle rilevate dagli AA., notandone le relative differenze ed indagandone le probabili cause.

5. **Lavori eseguiti sotto la direzione del Prof. Franco da suoi assistenti od allievi.**

*I. Nell'Istituto di Patologia Generale
e di Anatomia Patologica della Università di Lisbona.*

1. PARREIRA HENRIQUE. *Sarcoma fuso-celular primitivo sistematizado dos ganglios linfaticos cervicais.*

(A Medicina Contemporanea. Lisboa, 1914).

2. PARREIRA HENRIQUE. *Anomalias Renales.*

(Bulletin de la Société Portugaise des Sciences Naturelles. T. VII, 1925).

3. PARREIRA HENRIQUE. *Um caso de triquinose humana.*

(A Medicina Contemporanea. Lisboa, 1915).

4. PARREIRA HENRIQUE. *Um segundo caso de triquinose humana.*

(A Medicina Contemporanea. Lisboa, 1916).

5. PARREIRA HENRIQUE. *Morte por perfuração da aorta, consecutiva a corpo estranho do esofago (agulha).*

(Portugal Medico. Porto 1920, N. 2).

6. PARREIRA HENRIQUE. *Sobre alguns casos de rotura espontanea do coração.*

(Archivo de Medicina Legal. Lisboa, 1922).

7. OLIVEIRA MARTINS GUILHERME AUGUSTO. *Breve noticia historica sobre a Cadeira e o Instituto de Anatomia Patologica de Lisboa, desde 1863 a 1913.*

(Lisboa, Libanio da Silva).

8. LANZARINI FELICE. *Tres tumores da mama masculina. Observações anatomo-patologicas.*

(A Medicina Contemporanea. Lisboa, 1914, N. 32).

9. DE LEMOS RUY. *As "Gitterfaesern", e o seu comportamento nos blastomas.*

(Jornal de Sciencias medicas, fisicas e naturais da Academia das Sciencias de Lisboa. 1922. 3ª Serie, N. 12).

10. CASÇÃO DE ANCIAÊS HENRIQUE. *Sur quelques particularités des vaisseaux artériels dans l'utérus gravide et dans la trompe au cours de la gravidité tubaire.*

(Comptes rendus de la Société de Biologie de Lisbonne.
T. LXXXIV P. 586).

11. CASÇÃO DE ANCIAÊS HENRIQUE. *Sobre algumas particularidades dos vasos arteriais do utero gravido e da trompa durante a gravidez tubaria.*

(Arquivo de Anatomia e Antropologia. Vol. VII, Lisboa, 1921).

12. CASÇÃO DE ANCIAÊS HENRIQUE. *Sur les altérations régressives du tissu élastique dans l'utérus gravide.*

(Comptes rendus de la Société de Biologie de Lisbonne.
T. LXXXV, p. 599, 1921).

13. CASÇÃO DE ANCIAÊS HENRIQUE. *Sobre histerrorexia espontanea. Estudo anatomo-patologico sobre treze casos.*

(Archivos de Medicina Legal. Lisboa, 1922, Vol. I).

14. MARTINS PEREIRA JOÃO JOSÉ. *Contribuição ao estudo do tratamento das leucemias pelo benzol. Observações clinicas e estudos hematologicos.*

(Officinas da Sociedade Nacional de Tipografia. Lisboa, 1921).

15. DE CASTRO FREIRE LEONARDO. *Rabdomioma congenito da extremidade anterior da lingua.*

(A Pediatria. Lisboa, 1922).

16. PEREIRA VARELA ANTONIO. *Coonsiderações sobre Clinica e Histopatologia das Epulides. Vinte e seis observações pessoais.*

(Lisboa. Tipografia da Empresa do Diario de Noticias, 1922).

17. PEREIRA VARELA ANTONIO. *Epulide gigantesca invadida por epiteloma da mucosa de revestimento.*

(A Medicina Contemporanea. Lisboa, 1923).

18. PEREIRA VARELA ANTONIO. *Sobre histopatologia e patogenia de um quisto folicular do maxilar superior.*

(Lisboa Medica, 1923).

19. CAEIRO CARRASCO MANUEL. *Rivista sintetica sobre as Leishmanioses.*
(*A Medicina Contemporanea. Lisboa, 1922*).
20. QUINTELLA LUIZ FILIPPE. *Contribuição para o estudo anatomo-patologico do cancro primitivo das glandulas salivares do paladar. Dois casos.*
(*A Medicina Contemporanea. Lisboa, 1922*).
21. FARIA JOÃO PEDRO. *Contribuição para o estudo clinico e anatomo-patologico dos aneurismas arterio-venosos e das dilatações ampolares das veias, de origem traumatica.*
(*Archivos de Medicina Legal. Lisboa, 1924*).
22. DE SOUSA AGUIAR MANUEL. *Observações sobre a fina estrutura dos eritrocitos maduros e não maduros, em condições normais e patologicas, estudados com o metodo de Golgi.*
(*Archivos de Cardiologia y Hematologia. Madrid, 1923*).
23. MOREIRA LOPES BRANCA. *Sobre um armartoma renal em transformação epiteliomatosa. (Amartoma maligno). Contribuição para o estudo das relações entre malformações e tumores.*
(*Tesi di Laurea. Lisboa, 1923*).
24. DE SOUSA BASTOS JOÃO MANUEL. *Contribuição para o estudo do aparelho hioydeu no homem.*
(*Jornal das Sciencias matematicas, fisicas e naturais da Academia das Sciencias de Lisboa. 3ª Serie, N. 17, 1924*).
25. DE SOUSA BASTOS JOÃO MANUEL. *Estudo anatomo-patologico de um tumor raro do utero. (Mio-fibro-lipoma).*
(*Tesi di Laurea. Lisboa, 1924*).
26. MARTINS PEREIRA JOÃO JOSÉ. *As plaquetas nas leucemias.*
(*Lisboa Medica. 1924*).
27. DE LACERDA MARIA. *Contribuição para a estatistica e a casuistica dos tumores renais, especialmente dos sarcomas.*
(*Tesi di Laurea. Lisboa, 1923*).

28. D'AZEVEDO GOMES BARATA FEIO FRANCISCO JOSÉ. *Cancro bilateral das mamas.*

(Tesi di Laurea. Lisboa, 1923).

29. GUERRA JOSÉ LUIZ. *Observações anatomo-patológicas sobre um caso de transformação quística com conteúdo mucoso dos dois terços distais do apendice cecal.*

(Tesi di Laurea. Lisboa, 1925).

30. MELEIRO DE SOUSA HENRIQUE. *Observações histopatológicas sobre um caso raro de sarcoma angioplastico da mama feminina com algumas considerações sobre os tumores chamados periteliais.*

(Tesi di Laurea. 1923).

II. Nell' Ospedale di tappa di Brescia.

31. CERIOLI GIULIO. *Annotazioni sopra tre casi di anomalie congenite dell'apparato urinario.*

(Folia Medica. 1921).

III. Nell'Istituto di Anatomia Patologica e Laboratorio di indagini cliniche dell'Ospedale Civile di Venezia.

32. REGGIANI GIORGIO. *Di una rara malformazione cardiaca con cianosi parossistica in soggetto di 73 giorni.*

(La Clinica Pediatrica. 1925).

33. BERTOLINI FAUSTA - *Gian Domenico Nardo, medico biologo e filantropo.*

(In pubblicazione negli Atti del III Congresso delle Scienze Mediche e Naturali tenuto in Venezia il 13 - 14 - 15 Settembre 1925).

